

Perttu Arkkila ja Arno Nordin

Askiteksen ja sen komplikaatioiden hoito

Askites on maksakirroosin yleisin komplikaatio. Taustalla olevaa maksasairautta kannattaa aina hoitaa mahdollisuuksien mukaan. Askiteksen hoidossa tärkeintä on vähäsuolaisen ruokavalion noudattaminen. Diureetteja käytetään kliinisesti todetun ja runsaan askiteksen hoidossa. Diureettihoidossa käytetään ensisijaisesti spironolaktonia, johon yhdistetään tarvittaessa furosemiidi. Askitespункtio voidaan tehdä diagnostisessa mielessä esimerkiksi epäiltäessä spontaania bakteeriperitoniittia ja mikäli askitesta on runsaasti. Tärkeimmät askiteksen komplikaatiot ovat hepatorenaalinen oireyhtymä ja spontaani bakteeriperitoniitti. Refraktorista askitesta voidaan hoitaa tehokkaasti vain transjugulaarisella intrahepaattisella portosysteemisellä suntilla (TIPS) tai maksansiirrolla. Askiteksen kehittyminen huonontaa elämänlaatua, ja siihen liittyy edelleen merkittävää kuolleisuutta. Vaikka mullistavia uusia hoitokeinoja ei ole tarjolla, optimoimalla käytössä olevat keinot pystytään parantamaan potilaiden ennustetta.

Askites kehittyy kahdelle kolmesta kirroosipotilaasta kymmenen vuoden kuluessa diagnoosista (1,2). Askites on merkki maksan dekompensoitumisesta ja lisää kuolleisuutta merkittävästi mutta on myös helppohoitoinen maksataudin alkuvaiheessa (3,4).

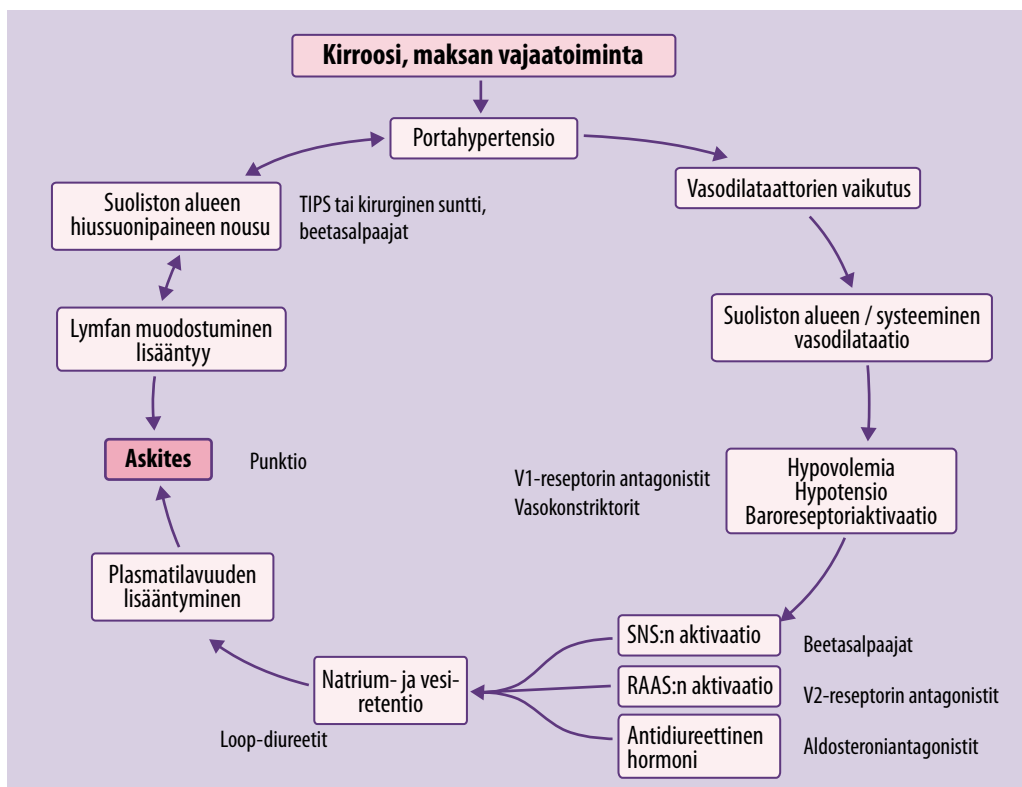
Askiteksen keskeisin syy on natriumin ja veden retentio munuaisissa ja kertyminen elimistöön. Portahypertension (**KUVA 1**) asteittainen paheneminen ja maksakirroosin aiheuttamat hemodynaamiset muutokset muodostavat perustekijät, jotka aiheuttavat valtimopuuston epätasaisen laajenemisen, munuaisten vajaatoiminnan ja natriumretention, sympaattisen hermoston ja reniini-angiotensiinijärjestelmän aktivoitumisen sekä antidiureettisen hormonin epätarkoituksenmukaisen erittymisen. Patofysiologian ymmärtäminen auttaa joidenkin hoitojen merkityksen ja tehon arvioinnissa.

Diagnoosi

Askitespotilaan hoitoa suunniteltaessa on ensimmäiseksi varmistettava maksataudin syy ja vaikeusaste sekä mahdolliset erotusdiagnostiset sairaudet askiteksen taustalta (**TAULUKOT 1 ja 2**).

Kirroosin vaikeusasteen arviointi tapahtuu tavallisimmin Child–Pughin luokituksen (**TAULUKKO 3**) tai MELD-pisteytyksen avulla (www.esot.org/resources/tools). Syyn selvittäminen voi johtaa myös kirroosin aiheuttajan mahdolliseen hoitoon, esimerkiksi viruksen eradikaatioon. Alkoholista pidättäytyminen voi pysäyttää alkoholikirroosin ja parantaa osittain maksan toimintaa. Toiseksi on pyrittävä arvioimaan, onko askiteksen kehittyminen tautiin liittyvä loppuvaiheen ilmentymä vai onko taustalla jokin ärsyke, jonka hoito voi lieventää myös askitesta. Maksataudin dekompensoitumisen syynä voivat olla infektio, verenvuoto, trauma, kirurginen toimenpide, lääkeaineet, syöpä, muiden elinten toiminnan häiriöt tai aliravitseminen.

Askitespotilaan alkututkimukset on lueteltu **TAULUKOSSA 1**. Askitespункtio on syytä tehdä samalla, jotta voidaan sulkea pois muut syyt, kuten syöpä, sydämen vajaatoiminta tai mahdollinen spontaani bakteeriperitoniitti. Olennaisiin kuvantamistutkimuksiin kuuluvat dopplerkaikukuvaus maksan verenkierron ja vartalon tietokonetomografia syövän, porttilaskimon tilanteen ja mahdollisten kollateraalien selvittämiseksi.



KUVA 1. Askiteksen patofysiologia. Laatikoihin on karkeasti eritelty askiteksen syntyyn vaikuttavat eri vaiheet. Viereen on merkitty hoitovaihtoehdot. SNS = sympaattinen hermosto, RAAS = reniini-angiotensiinijärjestelmä, TIPS = transjugulaarinen intrahepaattinen portosysteeminen suntti, V1- ja V2-reseptorien antagonistit = vesidiureetteja, loop-diureetit = lähinnä furosemiidi, aldosteroniantagonisti = lähinnä spironolaktoni.

Hoido

Askiteksen hoito valitaan sen vaikeusasteen mukaan (5). Lievä, ainoastaan kaikkuvauksessa todettava ensimmäisen asteen askites voidaan jättää hoitamatta. Kliinisessä tutkimuksessa todettava toisen asteen askites hoituu yleensä suolarajoituksella ja lääkityksellä. Runsas, vatsan pinkeyden aiheuttava kolmannen asteen askites vaatii tavallisesti lisäksi askitespunktioita.

Suolarajoitus. Askiteksen muodostumisen tärkein tekijä on natriumin kertyminen elimistöön, mikä havaitaan munuaisten natriuminerityksen vähentymisenä. Jos kirroosipotilaan natriumineritys on alle 20 mmol ja natriumin saanti 130–150 mmol vuorokaudessa, kertyy elimistöön natriumia vähintään 100 mmol vuorokaudessa. Kahdessa viikossa tämä tarkoittaa noin kymmentä litraa askitesta (100 mmol/

vrk x 14 vrk / 140 mmol/l = 10 l) (6). Nykyinen natriuminsaantisuositus on 88 mmol/vrk (2,5 g:ssa natriumkloridia on 1 g natriumia), mikä vastaa noin 5 g:aa ruokasuolaa. Näin tiukan suoladieetin noudattaminen on vaikeaa, koska suomalaisten miesten keskimääräinen päivittäinen suolansaanti vuonna 2012 oli 8,9 g ja naisten 6,5 g. Askitespotilaita tulee kannustaa käyttämään vähäsuolaisia elintarvikkeita, ja suolan lisääminen ruokaan tulee kieltää.

Nesteenpoistolääkitys. Nesteenpoistolääkkeet estävät natriumin reabsorption tubuluksista ja poistavat näin myös elimistöön kertyvää vettä, jolloin askiteksen muodostuminen vähenee. Lääkitys aloitetaan yleensä aldosteroniantagonistilla (spironolaktoni), joka estää distaalista takaisinimeytymistä tubuluksiin. Spiro-
nolaktonin aloitusannos on 50–100 mg/vrk kerta-annoksena aamuisin, ja vuorokausiannos-

ta voidaan vaihteittain suurentaa viikon välein jopa 400 mg:aan (2). Lääkkeen vaikutus ilmenee hitaasti, mikä johtuu kirroosin yhteydessä hidastuneesta aineenvaihdunnasta.

Jos spironolaktoni ei riitä, aloitetaan loop-diureetti, joka lisää natriumineritystä estämällä takaisiniemeytymistä Henlen lingossa. Tavallisin on furosemidi, joka aloitetaan annoksella 20–40 mg/vrk, ja vuorokausiannosta voidaan vaihteittain suurentaa 160 mg:aan. Tehokkain vaste saadaan aloittamalla yhtäaikaa spironolaktoni 100 mg:n ja furosemidi 40 mg:n annoksella ja suurentamalla annoksia vasteen mukaan samassa suhteessa. Spironolaktoni pyrkii suurentamaan kaliumpitoisuuksia, mitä voidaan estää lisäämällä furosemidiannosta ja vähentämällä spironolaktoniannosta. Hypokalemian yhteydessä voidaan toimia päinvastoin.

Nesteenpoistolääkitys voi aiheuttaa liiallista nesteen menettämistä ja munuaisvaurion tai enkefalopatiaa. Suositeltava painon väheneminen vuorokaudessa on alle 0,5 kg, jos ei ole perifeeristä turvotusta. Kun askites on saatu poistetuksi, tulee diureettiannosta vähentää pienimmäksi mahdolliseksi, jolla askites kuitenkin pysyy poissa. Hyvin toteutettu suolarajoitus ja nesteenpoistolääkitys johtavat 90 %:lla potilaista askiteksen merkittävään vähenemiseen tai jopa häviämiseen (6).

Askitespunktio on helppo toteuttaa, ja komplikaatiot ovat harvinaisia. Vatsaontelon sisäisen verenvuodon riski on alle 0,5 %. Hyytymistekijäkorvaushoitoa ei tarvita, sillä hyytymisvajeen lisäksi kirroosipotilailla on myös lisääntynyt hyytymistäipumus (7). Punktio tehdään kaikukuvausohjauksessa hiukan viistosti vatsanpeitteiden läpi näiden ohuimmasta kohdasta, ja vatsaonteloon viedään dreeni (8). Askites pyritään infektioriskin minimoimiseksi tyhjentämään kerralla viimeistään vuorokauden kuluessa, ja menetetty proteiini korvataan albumiinilla. Dreenin poiston jälkeen askiteksen valuminen pistoskohdasta tyrehtyy tavallisesti potilaan maataessa vastakkaisella kyljellä, ja tarvittaessa aukon voi sulkea ompeleella.

Punktion jälkeen voi kehittyä vaarallinen verenkierron vajaus (PICD = paracentesis induced circulatory dysfunction), johon sisältyy suhteellinen hypovolemia nesteen siirtyessä

TAULUKKO 1. Maksataudin diagnostiset tutkimukset.

Verikokeet
Perustutkimukset Pieni verenkuva, trombosyyttimäärä, tromboplastiini-aika (TT/INR), albumiini-, prealbumiini-, AFOS-, ALAT-, ASAT-, bilirubiini-, glukoozi-, natrium-, kalium- ja kreatiniinipitoisuudet
Kirroosin etiologian selvittämiseksi B-hepatiitin pinta-antigeenipitoisuus (HBsAg), C-hepatiittivasta-aineet, HIV-antigeeni- ja vasta-aineyhdistelmätutkimus, sileälihas-, mitokondrio- ja, tumavasta-aineet, IgG-, IgA- ja IgM-pitoisuus, transglutaminaasi-vasta-aineet, rauta- ja transferrinipitoisuus, transferriinikylläisyys, ferritiini-, alfa ₁ -antitrypsiini- ja keruloplasmiinipitoisuus, TSH- ja T ₄ v-pitoisuus
Virtsasta
Kuparipitoisuus
Askitesnesteestä
Leukosyyttien määrä ja erittelylaskenta, albumiinipitoisuus, bakteeriviljely (veriviljelypulloihin), sytologia
Kuvantamistutkimukset
Ylävatsan kaikukuvaus (dopplerkaikukuvaus ja elastografia), vartalon tietokonetomografia

TAULUKKO 2. Askiteksen syyt jaoteltuna plasman ja askiteksen albumiinipitoisuuden erotuksen mukaan.

Erutus ≥ 11 g/l, porttilaskimopaine kohonnut
Maksakirroosi Alkoholihepatiitti Sydänperäinen askites Laajalti etäpesäkkeitä maksassa Budd–Chiarin oireyhtymä Porttilaskimotromboosi Raskausmaksatauti
Erutus < 11 g/l, porttilaskimopaine normaali tai lähes normaali
Karsinoosi Haimaperäinen askites Nefroottinen oireyhtymä Suolitukos Strangulaatio Suoli-infarkti Kollageenitauti Tuberkuloottinen peritoniitti Kyloperitoneum

verenkierrasta tyhjentyneeseen vatsaonteloon. Sympaattisen hermoston sekä reniini-angiotensiinijärjestelmän aktivaatio voivat johtaa munuaisuonten vasokonstriktioon ja akuuttiin munuaisvaurioon (2). Albumiinipitoisuuden

TAULUKKO 3. Maksakirroosin vaikeusaste ja ennuste Child–Pughin luokituksen mukaan.

	1	2	3
Enkefalopatia	Ei	Aste 1–2	Aste 3–4
Askites	Ei	Vähäinen	Kohtalainen, runsas
Bilirubiinipitoisuus (μmol/l)	< 34	34–50	> 50
Albumiinipitoisuus (g/l)	> 35	28–35	< 28
Tromboplastiiniaika (%) tai INR	> 60 < 1,7	30–60 1,71–2,30	< 30 > 2,30

Pisteet	Aste	Vuoden eloonjäämisennuste (%)	Kahden vuoden eloonjäämisennuste (%)
5–6	A	100	85
7–9	B	81	57
10–15	C	45	35

korjaaminen kompensoi menetetyn proteiinin, tasoittaa onkoottiset paine-erot ja estää siten munuaisvaurion kehittymisen. Suosituksena on antaa 6–8 g albumiinia askiteslitraa kohden, kun punktiomäärät ylittävät viisi litraa (**TAULUKKO 4**) (2,9). Albumiini-infusion on osoitettu parantavan diureettien tehoa ja olevan tehokas myös askiteksen komplikaatioiden kuten spontaanin bakteeriperitoniitin ja hepatorenaalisen oireyhtymän hoidossa. Alle viiden litran askitesmääriä kannattaa poistaa vain ensimmäisellä kerralla diagnostisessa mielessä tai epäiltäessä spontaania bakteeriperitoniittia.

Hoitovasteeton eli refraktorinen askites määritellään askitekseksi, joka ei ole hoidettavissa maksimaalisesta vähintään viikon kestäneestä diureettihoidosta ja suolarajoituksesta (alle 5 g/vrk) huolimatta. Nesteenpoistolääkkeiden tehottomuus tai haittavaikutukset kuuluvat myös tähän ryhmään. Diureettien käyttö tulee lopettaa, jos potilaalle kehittyy hepaattinen enkefalopatia, munuaisvaurio, hyponatremia (alle 125 mmol/l) taikka hypo- tai hyperkale-

mia, jota ei voi lääkeannosmuutoksilla hoitaa. Tällöin hoitovaihtoehdot ovat toistetut askitespunktiot, TIPS tai maksansiirto.

Pitkälle edenneen maksataudin hoidossa verenpainelääkitys saattaa olla haitallinen, ja ainakin ACE:n estäjät ja angiotensiinireseptorin salpaajat suositellaan lopetettaviksi. Beetasalpaajan vähentäminen tai lopettaminen saattaa olla aiheellista hepatorenaalisen oireyhtymän ilmaantuessa (10).

TIPS asetetaan läpivalaisuohjauksessa maksalaskimon ja porttilaskimohaaran väliin. Muovipäällysteisen laajentuvan verkon läpimitta on noin 6–8 mm. Porttilaskimon ylipaine tasoittuu, ja ruokatorven suonikohjujen verenvuotoriski pienenee merkittävästi. Askiteskin saadaan TIPS:n avulla usein paremmin hallintaan. Verenkierron muutokset johtavat myös munuaisen natriuminerityskyvyn palautumiseen, mikä osaltaan vähentää askitesta. Toimenpiteen jälkeen jatketaan suolatonta ruokavaliota ja nesteenpoistolääkitystä pienemmillä annoksilla. Vaikutus ilmenee melko hitaasti, jopa kuukausien kuluessa. Sydämen diastolinen dysfunktio, jota esiintyy kirroosin aiheuttaman kardiomyopatian yhteydessä, voi heikentää TIPS:n tehoa askiteksen poistamisessa.

TIPS:n jälkeen voi jopa 30–50 %:lle potilasta ilmentua hepaattinen enkefalopatia (11). Toimenpiteeseen saattaa liittyä myös maksan laseraatioita, valtimo-laskimofisteileitä, hemoperitoneum ja rytmihäiriöitä sekä hemobiliaa. Suntti voi myös tukkeutua, aiheuttaa hemolyyttistä anemiaa tai infektoitua.

TAULUKKO 4. Askitespunktion toteutus.

Punktio kaikukuvausohjauksessa, drenin asentaminen
Verenpaineen seuranta
Nesteytys
– Ensimmäiset 5–6 litraa askitesta – 800–1 600 ml 4-prosentista albumiinia
– Jokaista 2–3 askiteslitraa kohden 100 ml 20-prosentista albumiinia
Toistuvissa punktioissa pienemmät albumiinikorvaukset riittävät

TAULUKKO 5. Akuutin munuaisvaurion (AKI) määritelmä kirroosipotilaalla ICA:n (The International Club of Ascites) mukaan (12).

Plasman kreatiniini-pitoisuuden lähtöarvo	Viimeisen kolmen kuukauden aikana mitattu kreatiniiniarvo (jos useampi mittaus, näistä viimeisin arvo) TAI kreatiniiniarvo sairaalaan tullessa	
AKI:n määritelmä	Kreatiniinipitoisuuden suureneminen: ≥ 26,5 μmol/l viimeisen 48 tunnin kuluessa TAI ≥ 50 % lähtöarvosta (kun nousun oletetaan tai tiedetään tapahtuneen viimeisen seitsemän vuorokauden kuluessa)	
AKI:n vaikeusaste kreatiniinipitoisuuden mukaan	Aste 1	Suureneminen ≥ 26,5 μmol/l TAI yli 1,5–2-kertaiseksi lähtöarvosta
	Aste 2	Suureneminen yli 2–3-kertaiseksi lähtöarvosta
	Aste 3	Suureneminen yli kolminkertaiseksi lähtöarvosta TAI pitoisuus > 353,6 μmol/l JA akuutti suureneminen ≥ 26,5 μmol/l TAI munuaiskorvaushoidon aloitus
AKI:n eteneminen	Eteneminen vaikeampiin asteisiin tai munuaiskorvaushoidon aloitus	
Hoitovaste	Ei hoitovastetta – Tila ei korjaannu Osittainen vaste – Vaikeusasteen pieneneminen JA pitoisuuden pieneneminen tasolle ≥ 26,5 μmol/l yli lähtöarvon Täydellinen vaste – Pitoisuuden pieneneminen tasolle < 26,5 μmol/l yli lähtöarvon	

Paras tulos saavutetaan hoidettaessa nuoria, alle 60-vuotiaita potilaita, joiden maksatauti ei ole edennyt liian pitkälle (Child-pisteitä alle 12). Plasman bilirubiinipitoisuus ei saisi olla yli 50 μmol/l (6). Aiemmat enkefalopatiajaksot ovat TIPS:n vasta-aihe. Useimmiten TIPS:n aiheena askiteksen hoidossa on lokeroitunut ja huonosti punktioihin soveltuva askites.

Peritoneovennoosinen suntti eli Denverin suntti viedään vatsaontelosta kaulalaskimon kautta oikeaan eteiseen. Menetelmä on hyvin komplikaatioaltis, ja sitä käytetään lähinnä alkoholikirroosin siltahoitona, kun odotetaan abstinenssin vaikutusta (10). Jäljellä olevaa elinaikaa suntin käyttö ei lisää.

Maksansiirto. Askites sinänsä ei ole maksansiirron aihe, mutta kaikki potilaat olisi syytä arvioida mahdollista siirtoa ajatellen riittävän ajoissa, sillä askites ja varsinkin hoitovasteeton askites lisäävät kuolleisuutta (6).

Askiteksen komplikaatiot

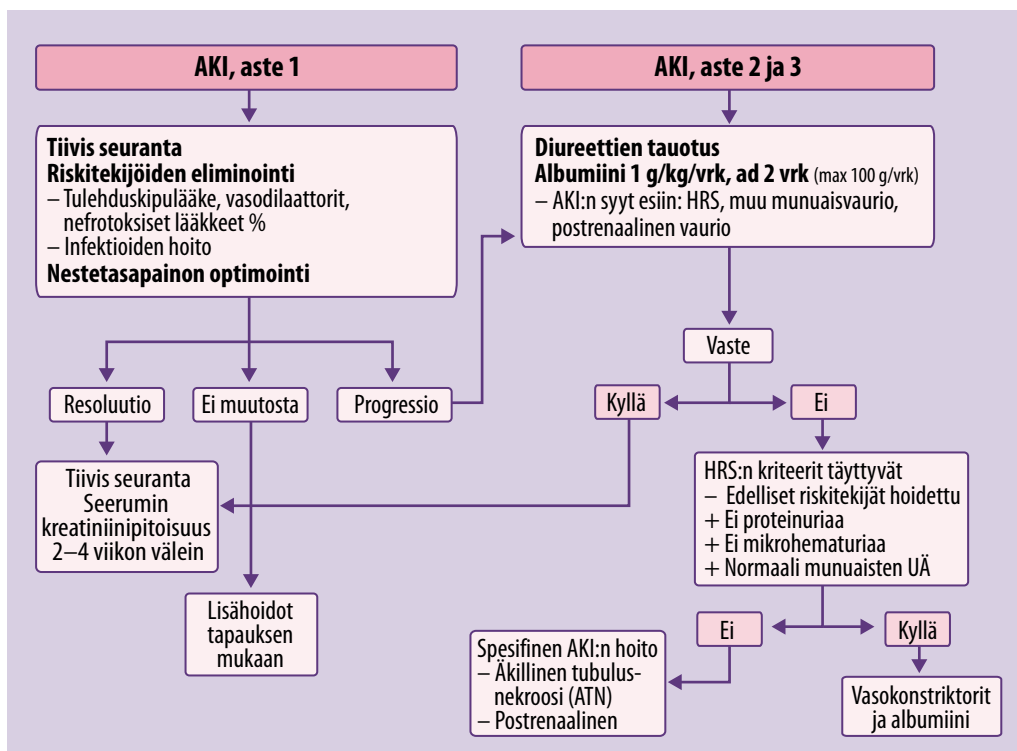
Akuutti munuaisvaurio ja hepatorenaalinen oireyhtymä. Munuaisten vajaatoiminta on kirroosipotilailla kohtalaisen yleistä. Se vaihtelee plasman lievästä kreatiniinipitoisuuden suurenmisesta aina nopeasti etenevään, henkeä uhkaavaan hepatorenaaliseen oireyhtymään (HRS). Kirroosipotilaan akuutin munuaisvaurion määritelmä esitetään **TAULUKOSSA 5** ja hoitokaavio **KUVASSA 2** (12). HRS:n hoito tulisi aloittaa

mahdollisimman varhain. Ensin pyritään hoitamaan tilaa aiheuttavat tekijät ja lopetetaan diureetit sekä korjataan mahdollinen hypovolemia.

Tyypin 1 HRS alkaa äkillisesti ja tavallisesti jonkin altistavan tekijän, tavallisimmin spontaanin bakteeriperitoniitin, vaikutuksesta. Muita aiheuttajia ovat muu bakteeri-infektio, maha-suolikanavan verenvuoto, liiallinen diureettien tai tulehduskipulääkkeiden käyttö, kirurginen toimenpide tai akuutti hepatiitti. Profylaktinen mikrobilääkehoito ruokatorvivariksvuodon yhteydessä tai albumiini-infuusioiden spontaanin bakteeriperitoniitin lisähoitona ovat keinoja estää tilaa kehittymästä (13). Varsinainen hoito kohdistuu splanknisen alueen vasodilataatioon

Ydinasiat

- ▶ Askites on maksakirroosin yleisin komplikaatio ja huonon ennusteen merkki.
- ▶ Suolan käytön rajoittaminen on askiteksen tärkein lääkkeetön hoito.
- ▶ Diureettihoidossa suositetaan aldosteroni-antagonisteja.
- ▶ Hepatorenaalinen oireyhtymä ja spontaani bakteeriperitoniitti ovat askiteksen tärkeimmät komplikaatiot.
- ▶ Askitespunktiota käytetään diagnostiikassa ja runsaan askiteksen hoidossa.



KUVA 2. Kirroosipotilaan akuutin munuaisvaurion (AKI) hoito (12). HRS = hepatorenaalinen oireyhtymä.

ja suhteelliseen hypovolemiaan. Tällä hetkellä tehokkain hoito on vasoaktiivinen lääke terlipressiini, joka aloitetaan 0,5–1,0 mg:n annoksena suoneen 4–6 tunnin välein yhdistettynä 20 %:n vahvuiseen albumiini-infuusioon 300 ml:n vuorokausiannoksena. Albumiini ehkäisee vasokonstriktion aiheuttamaa suoliskemiaa. Hoidon tavoitteena on saada plasman kreatiniinipitoisuus pienemmäksi kuin 130 $\mu\text{mol/l}$. Jos vastetta ei saada kolmen päivän kuluessa, voidaan terlipressiiniannosta suurentaa asteittain enimmäisannokseen 2 mg neljän tunnin välein. Jos hoito ei tehoa, se on lopetettava viimeistään viikon kuluttua. Vaikka TIPS on tehokas HRS:n hoidossa, se ei useinkaan tule kysymykseen pitkälle edenneen maksataudin hoidossa.

Tyypin 2 HRS ilmaantuu hitaasti maksataudin edetessä. Tilaan liittyy yleensä hyponatremia ja hoitovasteeton askites, ja hoito kohdistuukin yleensä näihin kahteen. Terlipressiini auttaa myös tyypin 2 HRS:n hoidossa noin 60–70 %:lla potilaista, mutta hoidon loputtua

tila yleensä uusiutuu. TIPS:llä vaste voidaan saada pysyvämmäksi, mutta tutkimuksia aiheesta on vähän.

Maksansiirto on myös HRS:n paras hoito, mutta potilas tulisi arvioida mahdollista maksansiirtoa varten jo ennen HRS:n kehittymistä, koska maksansiirtoon tarvittavia tutkimuksia ja valmisteluja ei voida yleensä toteuttaa HRS:ään ajautuneelle potilaalle.

Spontaanin bakteeriperitoniitti (SBP) ilmaantuu noin 25 %:lle askitespotilaista, ja kuolleisuus on 10–50 % (6). Diagnoosi perustuu yleensä epäilyyn ja askitespunktiosta saatavaan leukosyyttierittelyyn, alle puolessa tapauksista osoitettuun bakteeriin. Oireet ovat usein lieviä ja vaikeasti havaittavissa, vaikka lähes 90 %:lla potilaista on oireita, kuten vatsakipua, oksentelua, ripulia, kuumetta, maksan tai munuaisten vajaatoimintaa ja enkefalopatiaa. Askiteksen neutrofilimäärä yli 250 solua/ml on diagnostinen löydös. Jos bakteeriviljely tai -värjäys on positiivinen, siinä kasvaa – toisin kuin suolen puhkeamassa – yleensä vain yksi bakteeri, ta-

vallisimmin *Escherichia coli*. SBP:n hoidoksi riittää yleensä suoneen annettava kefalosporiini tai vaihtoehtoisesti fluorokinoloni, jolle voi kuitenkin esiintyä resistenssiä. Profylaksina käytetään tavallisimmin fluorokinolonia, esimerkiksi levofloksasiinia 400 mg päivässä.

Mitä uutta?

Suun kautta annettavat vaptaanit eli selektiiviset munuaisten antidiureettisen hormonin reseptorin (V2) antagonistit lisäävät virtsaneritystä, mikä lisää veden poistumista elimistöstä, pienentää virtsan osmolaalisuutta ja suurentaa seerumin natriumpitoisuuksia. Ne eivät vaikuta merkittävästi natriumin ja kaliumin erittymiseen virtsaan. Käyttöindikaationa on

toistaiseksi vain aikuispotilaiden antidiureettisen hormonin liikaerityshäiriön (SIADH) aiheuttaman hyponatremian hoito, mutta kolmannen vaiheen tutkimuksia kirroosipotilaiden hoitovasteettoman askiteksen hoidosta on käynnissä.

Lopuksi

Askiteksen kehittyminen huonontaa elämänlaatua, ja siihen liittyy edelleen merkittävää kuolleisuutta. Vaikka mullistavia uusia hoitokeinoja ei ole tarjolla, optimoimalla käytössä olevat menetelmät pystytään todennäköisesti parantamaan potilaiden ennustetta. Kirroosipotilaan askiteksen ehkäisemiseen ja hoitoon kannattaa suhtautua vakavasti. ■

PERTTU ARKKILA, dosentti, osastonylilääkäri
HUS Vatsakeskus, gastroenterologian klinikka

ARNO NORDIN, LT, erikoislääkäri
HYKS, Meilahden sairaala, elinsiirto- ja maksakirurgian klinikka

SIDONNAISUUDET

Perttu Arkkila: Korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Abbvie), luentopalkkio (Abbvie, Bristol Myers Squibb, Cook, Gilead, MSD, Orion, Ratiopharm, Tillotts), osakeomistus (Orion)

Arno Nordin: Korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Abbvie), lisenssitulo tai tekijänpalkkio (Duodecim), luentopalkkio (Tillotts Pharma, Vifor Pharma Nordiska AB)

KIRJALLISUUTTA

1. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol* 2006;44:217–31.
2. Solà E, Solé C, Ginès P. Management of uninfected and infected ascites in cirrhosis. *Liver Int* 2016;36(Suppl 1):109–15.
3. Nordin A, Mäkisalo H. Askites – kuoleman merkki? *Duodecim* 2000;116:2074–84.
4. Nordin A, Arkkila P. Askites. Kirjassa: Färkkilä M, Isoniemi H, Kaukinen K, Puolakkainen P, toim. Gastroenterologia ja hepatologia. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2013, s. 720–7.
5. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol* 2010;53:397–417.
6. Wong F. Management of ascites in cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 2012;27:11–20.
7. Åberg F, Lassila R, Koivusalo AM, ym. Maksan vajaatoiminta ja hemostaasi – verenvuotovaaran arviointi. *Duodecim* 2012;128:1971–80.
8. Kunnamo I, Pohjonen S. Askitespunktio [video]. Lääkärin tietokannat. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2009. [viimeisin muutos 19.4.2014]. www.terveysportti.fi.
9. Salerno F, Guevara M, Bernardi M, ym. Refractory ascites: pathogenesis, definition and therapy of a severe complication in patients with cirrhosis. *Liver Int* 2010;30:937–47.
10. Runyon BA; AASLD Practice Guidelines Committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatology* 2009;49:2087–107.
11. Boyer TD, Haskal ZJ; American Association for the Study of Liver Diseases. The role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) in the management of portal hypertension: update 2009. *Hepatology* 2010;51:306.
12. Angeli P, Ginès P, Wong F, ym. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. *Gut* 2015;64:531–7.
13. Wong F. Recent advances in our understanding of hepatorenal syndrome. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2012;9:382–91.

SUMMARY

Treatment of ascites and its complications

The underlying cause of ascites should always be treated if possible. Adhering to a low-salt diet is most important in the treatment of ascites. Diuretics are used in the treatment of clinically established and abundant ascites. The first-line drug in diuretic therapy is spironolactone, when necessary in combination with furosemide. The most important complications of ascites are hepatorenal syndrome and spontaneous bacterial peritonitis. The development of ascites lowers the quality of life, and is associated with significant mortality. Although new groundbreaking therapies are not available, prognosis of the patients is expected to be improved through optimization of current therapies.